

**DIE TRAUMATISCHE SCHÄDIGUNG DES
NERVUS OPTICUS UND DIE
NEUROCHIRURGISCHE BEHANDLUNG**

Gerhard Eing

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551925_0072

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. Marguth

DIE TRAUMATISCHE SCHÄDIGUNG DES NERVUS OPTICUS UND DIE
NEUROCHIRURGISCHE BEHANDLUNG

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gerhard Eing

aus

Mülheim/Ruhr

Jahr

1974

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:..... Prof. Dr. Marguth

Mitberichterstatter:

Dekan:..... Prof. Dr. Spann

Tag der mündlichen Prüfung:..... 29.4.1975



Inhaltsverzeichnis

Kurze Einleitung	Seite 1
Anatomie	1
Klinisches Bild des traumatischen Sehnervschadens	3
Visus	3
Gesichtsfeld	4
Pupille	6
Fundus	8
Art und Intensität des Traumas	9
Akute Kompression des Sehnerven durch Deformierung oder Fraktur des Canalis opticus	11
Akute Kompression des Sehnerven durch Hämatombildung	13
Ernährungsstörungen durch Zerreißung nutritiver Gefäße im Bereich des Canalis opticus	14
Akute Sehnevzerrung oder Sehnervzerreiung	14
Subakute Sehnervschäden durch das erst später hin- zukommende Ödem oder später in Erscheinung tretende Irritationsstrungen	17
Spezielle Röntgentechnik zum Nachweis der Sehnerv- kanalfraktur	19
Die Rindenblindheit muß vom Krankheitsbild der traumatischen Sehnervschädigung abgegrenzt werden	20
Klinische Verläufe traumatischer Sehnervschäden und Statistiken bekannt gewordener operierter Fälle	24
Erster Patient	24
Zweiter Patient	25
Statistik von LAZORTHES und ANDUZE	26
Statistik von einer japanischen Autorengruppe (Niho)	28
Bericht von FUKADO	30
Statistik von SUGITA	30
ltere Statistiken	33
Zusammenfassung	34
Zwei Operationsmethoden stehen zur Diskussion	35
Indikationsstellung zur Operation	36
Literaturverzeichnis	37

Die traumatische Schädigung des Nervus opticus und die neurochirurgische Behandlung

Im allgemeinen gehören Verletzungen der Sehnerven im Bereich der Fasciculi optici bis zum Chiasma zu den selteneren Ereignissen. TURNER fand bei nur 1,5% von etwa 2.000 schädelverletzten Patienten eine Opticusschädigung. Bei anderen Autoren ist die Prozentzahl der Sehnervenbeteiligung nicht wesentlich abweichend. LANDOLT stellte unter 1.200 Unfällen eine Opticusschädigung in 0,8% der Fälle fest. Bei BRÄNDLE liegt der Prozentsatz bei 0,75%. In zum Teil älteren Statistiken schwankt die Häufigkeit der Opticusschädigungen von 2,0% bis etwa 5%.

Nach TURNER findet man eine Olfactoriusbeteiligung bei Schädelverletzungen in 8% und eine Facialisbeteiligung in 3% der Fälle. Der Sehnerv stände somit in der Beteiligungsfrequenz der Hirnnerven bei Schädeltraumen etwa an dritter Stelle.

Anatomie:

Akute traumatische Erblindungen sind in der Regel Folge einer Läsion des Sehnerven in seinem knöchernen Kanal. Es bestehen in diesem Bereich anatomisch sehr enge Verhältnisse.

Anatomisch läßt sich der Sehnerv in drei Abschnitte aufteilen:

intraorbitaler Abschnitt 25 mm

intracanaliculärer Abschnitt 4-10 mm

intracranieller Abschnitt

bis zum Chiasma 10mm

(nach TURNER)

Für die weiteren Betrachtungen ist der Sehnerv während seines Verlaufes durch den Canalis opticus Gegenstand größten Interesses, also in einem Abschnitt von etwa 10 mm Länge. Beim Eintritt in den knöchernen Kanal wird der Fasciculus opticus von Pia mater, Arachnoidea und Dura mater umgeben. Letztere wird nach außen hin durch eine derbe Bindegewebs-scheide eingehüllt. Die Gewebsabschnitte liegen so dicht schichtartig aneinander, ohne daß ein Zwischenraum oder Spalt sichtbar wäre. Die Dura mater stellt im Bereich des Kanaldaches gleichzeitig das Periost des knöchernen Kanals dar, sie ist hier fest mit der knöchernen Begrenzung verwachsen. In allen anderen Abschnitten haftet die Dura nirgends fest an, ist beweglich und liegt in enger Nachbarschaft zum angrenzenden Bindegewebe. Infolge dieser festen Verwachsung

der Dura an einem umschriebenen, anatomisch sehr engen Bereich ist eine Verlagerung oder Verschiebung des Nervus opticus im Verlauf durch den Canalis opticus nicht möglich. In diesem Bereich dringen nach Untersuchungen mehrerer Autoren kleine Gefäße in den Kuhntischen Septen von der knöchernen Wand herkommend durch die Durascheide hindurch in den Nervus opticus ein und versorgen ihn. Die in der Orbita extradural verlaufende Arteria Ophthalmica liegt im Kanal selbst intradural. Eine besonders feste Verwachsung der Dura mater mit dem Nervus opticus befindet sich im Bereich der Eintrittspforte in das Schädelinnere an der Duraduplicatur.

Klinisches Bild des traumatischen Sehnervschadens:

Auf welche Art und Weise bei einer stumpfen Schädelverletzung eine Schädigung oder Läsion des Nervus opticus zustandekommt, ist bis heute noch nicht genau bekannt. Es könnte sich um eine direkte Nervengewebs-Schädigung oder auch um eine vaskuläre Schädigung handeln.

Visus:

Schon geringste Anlässe können Funktionsausfälle des Sehnerven mit mehr oder weniger deutlicher Herabsetzung der Sehschärfe und auch recht unterschiedlichen Gesichtsfeldausfällen verursachen, ohne daß ein Contusions- oder Commotions-Syndrom beobachtet werden

kann. Sekundäre Funktionsstörungen, verursacht durch Erweichungen oder Infekte des Schädellinneren sowie durch posttraumatische Papillenschwellung bei subduralen Hämatomen sind selten. Ein Sehnervschaden ohne Herabsetzung der Sehschärfe ist für die operative Behandlung fast bedeutungslos und ließe sich nur an Hand von eventuellen Gesichtsfeldeinschränkungen nachweisen. Eine Visusbeeinträchtigung ist bei traumatischer Sehnervschädigung jedoch fast immer als gegeben anzusehen, da im Nervus opticus die für die Sehschärfe verantwortlichen Nervenfasern (zentrales Bündel) weitaus am empfindlichsten sind im Vergleich zu den übrigen Nervenfasern im Sehnerven. Eine traumatische Sehnervschädigung kann mit einiger Sicherheit angenommen werden, wenn zugleich mit dem Unfallereignis bei regelrechtem normalen Augenhintergrund eine meistens einseitige aber auch hin und wieder doppelseitige Erblindung eintritt. Aber auch ein Visusverlust oder eine Visusbeeinträchtigung einige Zeit nach dem Unfall spricht bei normalem Fundus für eine Sehnervschädigung.

Gesichtsfeld:

Bei partiellen Gesichtsfeldausfällen ist eine nähere Lokalisation der Läsionsstelle möglich, je nachdem ob der Gesichtsfeldausfall einseitig oder an beiden Augen auftritt. Bei einseitigen Ausfällen, auch partiell, ist der Sitz der Schädigung peripher vom Chiasma

zu erwarten. Proximal von Chiasma oder im Chiasma selbst liegende Läsionen verursachen hemianopische Gesichtsfeldausfälle an beiden Augen. Die Gesichtsfeldausfälle bei den traumatischen Sehnervschädigungen können nach den bisherigen Beobachtungen in zwei Hauptgruppen unterteilt werden. In der einen Gruppe ist ein Skotom das Hauptmerkmal, in der anderen ist ein peripherer sektorartiger Gesichtsfeldausfall auffallend. Aber auch gewisse Mischformen aus diesen beiden Gruppen kommen vor. (Skotome sind herdartige Funktionsausfälle, die allseits vom normalen Gesichtsfeld umgeben sind und somit keine randständigen Verbindungen haben. Absolute Skotome sind herdartige Bezirke mit völligem Funktionsausfall; relative Skotome sind Bezirke mit herabgesetzter Lichtwahrnehmung oder auch nur mit einer Unempfindlichkeit für die Farbwahrnehmung.) Bei den skotomartigen Ausfällen beobachtet man parazentrale, perizentrale Skotome und direkte Zentralskotome. Besonders interessant sind die parazentralen Skotome, bei denen die Patienten nahezu volle Sehschärfe bei der Visusprüfung angeben aber dennoch behaupten, sie sähen mit dem betroffenen Auge schlechter als vor dem Unfallereignis. Bei genauer Gesichtsfeldbestimmung wird dann häufig ein parazentrales absolutes oder relatives Skotom entdeckt. Weitere Besonderheiten sind hemianopische Gesichtsfelddefekte im oberen oder unteren Gesichtsfeld. Diese horizontalen Hemianopsien mit Nervenfasern-

schädigung werden als charakteristische Befunde beschrieben bei vaskulärer Läsion des Nervus opticus und treten außerdem häufig auf bei Arteriosklerose, hohem Blutdruck, Polyarteriitis und anderen primär vaskulären Ursachen. Viele Autoren, die über die traumatische Sehnervschädigung berichtet haben, nehmen auch hier eine vaskuläre Schädigung als häufige Ursache an. FUKADO Y konnte bei 34 Patienten, bei denen eine Gesichtsfeldprüfung nach Traumatisierung des Sehnerven vorgenommen wurde, die Gesichtsfeldausfälle folgendermaßen erfassen:

1. Hemianopsien	82 %
davon in der oberen Hälfte	37 %
in der unteren Hälfte	24 %
temporal	15 %
nasal	6 %
2. konzentrische Einengung	15 %
3. Zentralskotome	3 %

Pupille:

Die amaurotische Pupillenstarre ist bei der traumatischen Läsion des Sehnerven als ein charakteristisches Symptom zu werten. Dabei läßt sich auf dem traumatisch erblindeten Auge als Ausdruck der Sehnervschädigung die direkte Pupillenreaktion auf Licht bei sonst normalem Fundus nicht nachweisen. Die indirekte Pupillenreaktion ist in der Regel erhalten, auf dem

gesunden Auge jedoch nicht nachweisbar. Die Konvergenzreaktion ist beiderseits vorhanden (JAENSCH). Die Pupille des betroffenen Auges ist dabei nur etwas gegenüber der des gesunden Auges erweitert. Nach TURNER sind auch bei schweren Verletzungen nur des Nervus opticus die Pupillen gewöhnlich gleich groß. Wirklich seitenungleiche Pupillen kommen nur vor bei gleichzeitiger Beteiligung des Nervus okulomotorius, denn wegen der äußersten Empfindlichkeit der Fasern für die Pupillomotorik fallen diese auch bei leichtester Schädigung des Nervus okulomotorius am ehesten aus. Eine einseitig weite absolut lichtstarre Pupille auf direkten und indirekten Lichtreiz, während die andere Pupille gut auf Licht reagiert, muß als Verdachtssymptom einer intracraniellen Blutung beim bewußtlosen Patienten angesehen werden. In diesen Fällen kann unter anderem eine erhaltene indirekte Lichtreaktion an der Diagnose einer intracraniellen Blutung zweifeln lassen. Eine Hirngefäßdarstellung bringt dann endgültig erst die Klärung. Einmal ist in der Literatur eine traumatische Argyll Robertson Pupille auf der Seite der Sehnervläsion beschrieben worden mit Miosis und erloschener direkter und indirekter Lichtreaktion. Diese Erscheinung wurde als eine Verletzung der efferenten Bahn für Lichtreaktion gedeutet. Bei normaler Funktion der äußeren Augenmuskeln auch des sehbehinderten oder er-

blindeten Auges ist bei erhaltener indirekter Lichtreaktion und normalem Fundus eine Schädigung nur des Sehnerven allein anzunehmen. Bei der hin und wieder doppelseitig vorkommenden Erblindung ist eine Zerstörung beider Sehbahnen oder Sehzentren wahrscheinlich. Sie sind fast immer mit einem allgemeinen schweren Schädelhirntrauma verbunden und in Bezug auf Wiedererlangung auch nur teilweiser Sehfähigkeit in der Regel als infaust anzusehen.

Fundus:

Fundusveränderungen sind in frühen Stadien der Sehnervschädigung nicht vorhanden. Eine Papillenabblassung bei vollständiger Traumatisierung des Sehnerven wird gewöhnlich erstmals gegen Ende der dritten Woche feststellbar, schreitet dann aber sehr schnell weiter fort bis zur Weißfärbung mit Opticusatrophie. Bei leichterer Schädigung mit teilweise erhaltenem Visus setzt eine Papillenabblassung meistens erst später ein und zeigt keine Neigung zur Progredienz. Auch bei Patienten mit nur gering geschädigten Sehnerven wird nicht selten eine mehr oder weniger deutliche Abblassung der Papille sichtbar. In einigen nur wenig geschädigten Fällen bleibt die Papille vital gefärbt (nach TURNER).

Ausgedehnte oder geringe Blutungen in der Retina kommen vor, sind aber nicht als Folge einer direkten Seh-

nervschädigung anzusehen. Bei subduralen Blutungen findet man häufiger auch beiderseits massive Retinablutungen in Form des Thersson-Syndroms vor. Papillenödem oder eine Stauungspapille bei intracranieller Drucksteigerung führt zumindest anfänglich meistens zu keiner Funktionsstörung. Diese zentral bedingten Veränderungen der Papille sind kein Symptom der traumatischen Sehnervschädigung und auch nicht in einem Zusammenhang damit zu sehen, treten in der Regel beiderseits auf und sind häufiger an einem Auge stärker ausgeprägt.

Art und Intensität des Traumas, welches zu einer Schädigung des Sehnerven führt, läßt sich nicht festlegen. Bereits geringste Anlässe können als Läsionsursache in Betracht kommen. Einmal war sogar eine gegen die Augenbraue geworfene Kartoffel die Ursache, ein anderes Mal stieß sich der Patient beim Aussteigen aus dem Auto seitlich den Kopf. Fahrradunfälle sind häufiger der Anlaß, wobei auch hier nicht selten nur eine kleine äußerlich sichtbare Verletzung des Kopfes festgestellt werden konnte. Nach einer Statistik von TURNER sind Motorradunfälle die häufigste Ursache. Dann folgen Fahrradunfälle, Autounfälle und sonstige Unfälle. Bei 46 Fällen mit Opticusbildung wurde beobachtet:

(Beurteilung jedoch nur unter dem Gesichtspunkt der äußerlich sichtbaren Verletzung.)

19 Fälle	ohne Fraktur
20 Fälle	frontale Fissur
5 Fälle	frontale Impressionsfraktur
1 Fall	parietale Fissur
1 Fall	temporale Fissur

(nach TURNER)

Die Lokalisation der Schädigungseinwirkung am äußeren Schädel ist häufig charakteristisch. Meistens befindet sich die am äußeren Schädel sichtbare Verletzung am Vorderkopf oder in der supraorbitalen Region auf der gleichen Seite, wo auch die Erblindung oder Visusbeeinträchtigung beobachtet wird. Die Untersuchung der Lokalisation der Gewalteinwirkung zeigt einen Unterschied dieser Fälle mit den Verletzungen, bei denen die Nervi olfaktorii geschädigt wurden. Bei der Olfaktoriuschädigung liegt das Trauma häufiger occipital, so daß die Olfaktoriuszerstörung eine contre coup-Wirkung ist. Bei Sehnervläsionen konnte in fast keinem Fall ein contre-coup als Ursache beobachtet werden.

Welche Schädigungsmechanismen müssen in Betracht gezogen werden, wenn man den Umständen nach einen traumatischen Opticusschaden vermuten muß?

1. Akute Kompression des Sehnerven durch Deformierung
oder Fraktur des Canalis opticus

Der Deformierung des Canalis opticus ohne Fraktur wird bei der Entstehung der akuten Erblindung häufig wesentliche Bedeutung beigemessen. Einige Autoren nehmen diesen Schädigungsmechanismus als wahrscheinlichste Ursache an, wenn keine röntgenologischen Veränderungen bei post-traumatischen akuten Erblindungen festzustellen sind und wenn auch bei der sich anschließenden operativen Inspektion des Sehnerven im Kanalstück kein Knochenfragment sichtbar wird und auch der Sehnerv selbst keine Veränderungen aufweist. Aber gerade bei der traumatischen Schädigung des Nervus opticus ist das Fehlen irgendwelcher makroskopisch sichtbarer pathologischer Veränderungen fast ein charakteristisches Merkmal. Früher wurde in einer Sehnervdurchtrennung häufig die Ursache der traumatischen Erblindung gesehen. In älteren Literaturquellen wird hin und wieder auch die Ansicht vertreten, daß in jedem Fall, bei dem unmittelbar mit dem Unfallereignis zugleich eine spontane einseitige Erblindung auftritt, eine Zerreißung des Sehnerven im Canalis opticus vorliegen würde. Es hat sich aber herausgestellt, daß solche Kontinuitätsdurchtrennungen selten sind. Bei der Röntgenuntersuchung des Canalis opticus werden häufig Frakturen oder Fissuren im Kanal selbst oder in den angrenzenden Knochenabschnitten festgestellt. Eine Dislokation von Knochenteilen in den Ca-

nalis opticus hinein, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Sehnervverletzung hervorrufen könnte, ist selten. Dislokationen am Eingang des Foramen opticum sind dagegen häufiger. Die Häufigkeit von Frakturen am Eingang in den Canalis opticus und im Kanal selbst wird sehr unterschiedlich angegeben. LANDOLT fand bei 19 Fällen von posttraumatischen Opticusläsionen bei 75 % im Röntgenbild im kleinen Keilbeinflügel eine Fraktur, die in die Wand des Sehnervkanals hineinreichte. Diesem hohen Prozentsatz von Frakturen stehen die Ergebnisse von TURNER gegenüber, der unter 37 röntgenologisch Untersuchten nur in 4 Fällen eine Fraktur des Canalis opticus feststellen konnte. Diese unterschiedlichen Ergebnisse sind teilweise auf verschiedene Röntgentechniken zurückzuführen. LANDOLT wandte feinste Röntgenmethoden an, zum Beispiel Aufnahme nach Rheese-Goalvin, um auch kleine Fissuren nachzuweisen. Aber auch die Rheese-Aufnahme bringt nicht immer den sicheren Nachweis einer bestehenden Fraktur. Nur bei gleichzeitigen leichteren Dislokationen am Foramen opticum-Eingang dürften Röntgenuntersuchungen überhaupt zuverlässig sein. Eine mittlere Häufigkeit der Frakturen im Canalis opticus-Bereich darf als gegeben angesehen werden. Das bestätigen ältere Operationsbefunde von LAZORTHES und ANDUZE: bei der Röntgenuntersuchung von 10 der später operierten Patienten fanden sich Frakturen in nur 3 Fällen, bei der Operation fand sich noch bei zwei weiteren

eine Fraktur. Auch ohne das Vorhandensein einer sonstigen Schädelfraktur kann eine Fraktur im Canalis opticus-Bereich vorliegen. Sie sind häufig im Kanaldach zu finden, in der lateralen Wand oder auch im Boden, selten jedoch an der medialen Wand. Vom Canalis opticus-Dach aus setzen sich die knöchernen Kontinuitätsdurchtrennungen meistens in das Orbitadach fort.

Hin und wieder gelten auch Callusbildungen (TURNER, ZINTZ, RODGER) als sekundäre Ursache für eine Erblindung oder Visusreduzierung. Sie setzen aber eine knöcherne Schädigung voraus und gelten als äußerst selten. LANDOLT fand bei der Untersuchung älterer Fissuren im Opticuskanalbereich nie solche Callusveränderungen.

2. Akute Kompression des Sehnerven durch Hämatombildung

Früher wurde eine Sickerblutung in die Sehnervdura-scheide als sehr bedeutungsvoll für die Entstehung der akuten traumatischen Erblindung angesehen. Es wurde über viele Fälle berichtet, zum großen Teil postmortal, mit Fraktur des Canalis opticus kombiniert mit Sehnervscheidenblutungen. Es wird diskutiert, daß diese Blutungen einen Druck auf den Sehnerven ausüben können oder sogar die zum Teil intradural verlaufende Arteria centralis retinae zu komprimieren imstande sind und am Fundus das Bild einer Zentralarterienembolie sichtbar würde. Eine solche, durch eine Sehnervscheidenblutung

verursachte Netzhautischämie konnte jedoch noch nicht bewiesen werden. Leichte Sehnervscheidenblutungen kommen vor, müssen aber ophthalmoskopisch nicht in Erscheinung treten, können jedoch auch die Ursache für eine Papillenschwellung sein. In der letzten Zeit werden Blutungen in den Canalis opticus für die Entstehung der traumatischen Erblindung nicht als bedeutungsvoll und überhaupt als sehr selten angesehen.

3. Ernährungsstörungen durch Zerreißung nutritiver Gefäße im Bereich des Canalis opticus

TURNER sieht in dieser Art der Schädigung die Hauptursache für die akute traumatische Erblindung und ist deshalb auch gegen ein operatives Eingreifen. Nicht gemeint ist die Kompression durch ein Hämatom infolge eines Gefäßabrisses, sondern die Folge einer intraneuralen vaskulären Schädigung. Bei der akuten Chiasmenschädigung mit den unterschiedlichen Gesichtsfeldausfällen infolge Schädelhirntrauma wird auch von der Zerreißung feinsten aus mehreren größeren Gefäßen stammenden Vasa nutritiva berichtet (ZINTZ).

4. Akute Sehnervzerrung oder Sehnervzerreißung

Diese Art der Verletzungsmöglichkeit ist sehr selten. Beschrieben wird ein solcher Opticusabriß bei einer Fraktur zwischen kleinem Keilbeinflügel und Sellagegend. Ein Schlag auf den Scheitel kann eine Spaltung

des Chiasmas in dorsoanteriorer Richtung zur Folge haben und wird als gewisse contre-coup-Wirkung gedeutet. Besonders ZINTZ hat sich mit diesem Wirkungsmechanismus auseinandergesetzt. Er erklärt, daß eine von oben auftreffende Schlagwirkung zu einer momentanen Verformung der Schädelkapsel führen kann im Sinne einer Verkürzung ihres Längs- und Erweiterung ihres Querdurchmessers. Ist diese Knochenbewegung ausgiebig genug, so kann das Chiasma durch den ruckartigen schrägen Zug der in ihren knöchernen Kanälen fixierten Nervi optici in Längsrichtung ein- oder durchgerissen werden. Dabei könnte durch Kontinuitätsdurchtrennung der kreuzenden Fasern ein sogenanntes Chiasmasyndrom entstehen mit mehr oder weniger kompletter bitemporaler Hemianopsie und partieller Opticusatrophie. Bei fronto-occipitaler Druckeinwirkung am Leichenschädel kann nach der Beschreibung von ZINTZ eine erhebliche Deformierung der Schädelkapsel mit Erweiterung des Transversaldurchmessers bis zu 8 mm erreicht werden, ehe eine Fraktur eintritt. Das seitliche Auseinanderweichen der Foramina optica verstärkt sich noch, wenn Stirnbein und Siebbein durch plötzliche Abflachung in sagittaler Richtung frakturieren. Unter den wenigen bisher veröffentlichten Fällen mit traumatischer bitemporaler Hemianopsie fand man relativ häufig gleichzeitig eine Stirnbeinflissur. Bei traumatischen Chiasmaläsionen können außerdem eine posttraumatische lokale

Arachnitis optico-chiasmatica und wahrscheinlich auch regenerative Veränderungen eines Knochenbruchs das bereits eingeengte Gesichtsfeld sekundär noch weiter verkleinern.

Kontusionen des Chiasmas und des intracraniellen Nervus opticus sollen beim Menschen fast gar nicht vorkommen. Dagegen lassen sich bei Tieren häufig Chiasmakontusionen nachweisen. Hauptgrund für ein solches Verhalten des Chiasmas und des Nervus opticus sollen die am menschlichen Schädel sehr deutlich ausgeprägten basalen Cisternen sein, die bei Tieren kaum vorhanden sind (G. PETERS).

PISCOL berichtet über drei schwerverletzte Patienten mit fronto-basaler Fraktur, bei denen während der Operation ein ausgedehnter Chiasmaschaden sichtbar wurde. Postoperativ wurde bei einem Patienten eine bitemporale Hemianopsie beobachtet. Die anderen beiden verstarben an den Folgen der schweren Hirnverletzung. In jedem Falle war die Entstehung der Chiasmaschädigung verschieden. PISCOL warnt vor der Schematisierung der Chiasmakontusion hinsichtlich ihres Entstehungsmechanismus.

5. Subakute Sehnervschäden durch das erst später hinzukommende Ödem oder später in Erscheinung tretende Irritationsstörungen

Dieser Punkt kann bei zugleich mit dem Unfallereignis aufgetretener Erblindung als Sofortursache nicht gelten, da sich ein Ödem erst entwickeln muß. Als Ursache für eine später aufgetretene Visusbeeinträchtigung liegt es im Bereich des Möglichen. Von LAZORTHES und ^uANDZE werden zwei Fälle angeführt, bei denen während der Entlastungsoperation ein Ödem angeblich nachgewiesen werden konnte.

Visusbeeinträchtigungen können auch unabhängig von Unfallereignissen durch hohe Blutverluste verursacht werden. Je nach Ausmaß der Blutungen sind diese Sehverschlechterungen reversibel oder irreversibel. Nach älteren statistischen Untersuchungen von UNGER trat in nur 34 % eine Besserung ein und nur in etwa 11 % eine Restitutio ad integrum. Auch völlige Erblindungen sind häufiger beobachtet worden. Bei den Patienten handelte es sich um Blutungen aus dem Magen-Darmkanal, aus Gebärmutter, aus Nase, Lunge und Blase, Wundblutungen und künstliche Blutentziehung. Pathologisch anatomisch ließen sich am Fundus und am Nervus opticus ischämische Degenerationsherde analog einer Opticomalazie nachweisen. Bei UNGER wird infolge von Blutverlusten auf reflektorische Gefäßspasmen hinge-

wiesen, die für eine Sehverschlechterung verantwortlich sein können. Ein Ödem des Sehnerven und der Papille kann ebenfalls eine Ischämie hervorrufen. Ophthalmoskopisch lassen sich diese ischämischen Befunde in sehr vielen Fällen bestätigen.

Abschließend soll noch auf histologische Untersuchungen von DRIESEN hingewiesen werden, der bei einem Sehnerven mit akuter traumatischer Erblindung makroskopisch keine Veränderungen erkennen konnte und mikroskopisch einen Untergang der Nervenfasern direkt an der Eintrittsstelle in den Canalis opticus feststellte. Hier wird eine Zerrung des Nervus opticus in Längsrichtung als Ursache für die Nervengewebszerstörung angenommen.

Der größte Teil aller bisher aufgeführten und besprochenen Punkte zur Ursachenfindung für die akute traumatische Amaurose ist auch in der Literatur diskutiert. Die wichtigsten und verständlichsten Gesichtspunkte für die Ursache einer traumatischen Erblindung scheinen folgende zu sein: Kompression durch Knochenfragmente, Zerrung des Nervus opticus ohne erkennbare Fraktur und Zerreißung feinsten zum Teil intranervaler nutritiver Gefäße. Bei einige Tage nach dem Unfallereignis sich entwickelnder Amaurose oder Visusverschlechterung ist die Entstehung eines Ödems des betreffenden Nervus

opticus als Ursache am ehesten denkbar und auch wahrscheinlich.

Die Sehnervkanalfraktur kann nur durch spezielle Röntgenaufnahmen nachgewiesen werden. Die Methode von KIDOKORO-TOTSUKAS wird von FUKADO als die geeignetste bezeichnet, um Frakturen im Bereich des Sehnervkanals festzustellen. Sie wird wie folgt beschrieben: Zuerst Bestimmung des Kreuzungspunktes zweier Linien tangential zur inferioren und zur temporalen Orbitakante. Danach wird ein gleichschenkliges Dreieck gezeichnet mit einem Vertikalwinkel von 75° , mit seiner Basis auf dem äußeren Processus occipitalis und dem contralateralen Processus mastoideus. Der zentrale Röntgenstrahl soll durch den Scheitel dieses Dreiecks und durch den oben erwähnten Kreuzungspunkt verlaufen. Die individuelle Variation der Anatomie garantiert auch mit dieser Methode keine klare Frakturdemonstration des Sehnervkanals in allen Fällen. Deshalb wird in jedem Falle eine stereoskopische Röntgenaufnahme empfohlen. Dabei wird der Röntgentubus wie oben beschrieben in Position gebracht. Danach erfolgt eine Drehung des Tubus um 5 % der Tubus-Film Distanz zur einen Seite. In dieser Stellung wird eine Aufnahme, gezielt auf die Region des Canalis opticus, gemacht. Eine zweite Aufnahme wird in gleicher Weise nach Verschiebung des Tubus um 5 % zur anderen Seite angefertigt. Man

sollte in dieser Art je zwei Aufnahmen vom gesunden Sehnervkanal und von der betroffenen Seite machen, um durch genauen Vergleich der beiden Opticuskanäle in stereoskopischer Sicht eventuelle Frakturen zu finden.

Diese Methode kann ein wertvolles Hilfsmittel sein, um auch kleine Frakturen nachzuweisen.

Vom Krankheitsbild der traumatischen Sehnervschädigung muß die Rindenblindheit streng abgegrenzt werden. Sie hat verschiedene Ursachen:

1. Zu ausgedehnte Bestrahlung des Occipitalhirns (HUBER)
2. Raumfordernde Prozesse (Tumoren, Gummata, Cysten)
3. Entzündliche Prozesse (nach Traumata mit Sekundärinfektion)
4. Vaskuläre Prozesse (Thrombosen, Embolien), die in einer oder beiden Arteriae cerebri posteriores entstehen können. Ist die Arteria basilaris die Ursache, dann treten zugleich mit der Rindenblindheit Symptome der Pyramidenbahnen, des cerebellaren Systems oder der Hirnnerven auf. Auch eine lokale Sinus venosus Thrombose kann ebenfalls corticale Blindheit erzeugen (DUKE-ELDER)
5. Angiospastische Ursachen kommen häufiger vor bei Hypertonie, Bleivergiftung, Nephritis mit Hypertonie, Eklampsie und Urämie. Auch während der Krampfanfälle

bei der Migräne und bei der Epilepsie kann Angiospasmus die Ursache für vorübergehende corticale Blindheitszustände sein (DUKE-ELDER)

6. Schädelhirntraumen.

Die hier wichtigsten Ursachen für die Rindenblindheit sind cerebrale Blutungen und Traumatisierung der Occipitalregion. Cerebrale Blutungen sind selten Ursache für eine vollständige Rindenblindheit. Allerdings gibt es nach DUKE-ELDER seltene Fälle, bei denen auf eine ältere erste Blutung in der Occipitalregion ein zweiter Blutungsschub folgte, der dann vollständige Rindenblindheit verursachte. Häufiger bekannt sind einseitige Blutungen, die vorübergehend durch Druck und Ödemschädigung der anderen Seite eine temporäre vollständige Rindenblindheit hervorriefen. Nach Beseitigung der primären Ursache blieb dann meistens nur eine homonyme Hemiaⁿopsie oder ein homonym-hemianoper Quadrantenausfall übrig (DUKE-ELDER). Nach DUKE-ELDER ist bei einer Traumatisierung der Occipitalregion häufiger vollständige Rindenblindheit zu beobachten, wobei die Hauptursache auch hier eine Ödembildung ist und der endgültige homonyme Gesichtsfeldausfall relativ gering sein kann. Von WALSH und HOYT werden bei Kindern temporäre Rindenblindheitsverläufe von nur 1-3 Stunden Dauer beschrieben. Ein relativ geringer Stoß gegen die Stirn oder den Hinterkopf war der Anlaß. Die Bewußtlosigkeit dauer-

te meistens nur einige Minuten. Es wird daraus gefolgert, daß gerade Kinder zu solcher Art 'concussive cerebral changes' neigen. Nach einem Intervall von einigen Stunden wurde wieder volle Sehschärfe erlangt. Nach KYRIELEIS bedingen ausgedehnte Verletzungen am Hinterkopf, zum Beispiel Querschüsse oberhalb der Protuberantia occipitalis, durch Zerstörung beider hinterer Hirnpole eine dauernde komplette Rindenblindheit. Im Krieg wurde dieser Zustand beobachtet. Aber auch dann blieb häufiger ein zentraler homonymer Macularest beiderseits übrig.

Die Gesichtsfeldausfälle, verursacht durch ein Trauma der Sehstrahlung, sind mit Ausnahme der temporalen Sichel simultan und kongruent in Form einer vollständigen homonymen Hemianopsie oder homonymer Quadrantenausfälle in der oberen oder unteren Hälfte. Auch hemianopische Zentralskotome kommen vor. Im vorderen Anteil der Sehstrahlung ist die Kongruenz der Gesichtsfeldausfälle nicht vollständig. Sie werden aber praktisch kongruent, wenn die Läsion den posterioren Anteil der Sehstrahlung oder die occipitale Cortex erreicht (ZAGORA). Bilaterale homonyme Hemianopsie ist eine etwas andere Definition der Rindenblindheit. Sie hinterläßt meistens einen Macularest und wird durch rezidivierende Gefäßprozesse verursacht. Dieses Krankheitsbild ist jedoch eine große Seltenheit (WALSH und HOYT).

Bei der vollständigen Rindenblindheit ist die direkte und konsensuelle Lichtreaktion beiderseits erhalten. Fusionsbewegungen und optische Fixation sind nicht vorhanden. Die bewußte Konvergenzreaktion ist nachweisbar. Die Motilität der Augen ist normal. Eine Opticusatrophie ist nicht zu erwarten (ZAGORA).

Bevor die Möglichkeit einer Sehnervtraumatisierung diskutiert wird, sollte auch der Verdacht einer Rindenblindheit ausgeschlossen werden. Eine intracranielle Blutung darf nicht vorhanden sein. Ein EEG-Herd, eine Verletzung oder eine Fraktur im Occipitalbereich läßt immer an eine mögliche corticale Blindheit denken. Beim ansprechbaren Patienten ist durch Nachweis eines homonymen Gesichtsfeldausfalles die Diagnose möglich. Beim bewußtlosen Patienten sollte - wie oben beschrieben - die Intervallmöglichkeit mit einer damit verbundenen Spontanremission abgewartet werden. Erlangt der Patient innerhalb einer kurzen Frist das Bewußtsein, so ist eine direkte Befragung möglich. Eine Occipitalläsion, die eine vollständige Rindenblindheit verursacht, ist so ausgedehnt, daß sie nicht übersehen werden kann. In dem Falle sollte zunächst die Occipitalverletzung operativ versorgt werden. Erst nach Beurteilung der Hinterhauptsverletzung kann die Möglichkeit eines traumatischen Sehnervschadens noch diskutiert werden. Ein Contrecoup im Occipitalpolbereich ist selten so ausgedehnt, daß er eine vollständige, dauernde Rin-

denblindheit hinterläßt. Meistens bleibt ein maculärer Sehrest erhalten (KYRIELEIS). Eher noch ist die Möglichkeit einer frontobasalen Verletzung gegeben, bei der in jedem Falle während der Operation die Sehnervregion inspiiziert werden kann.

Klinische Verläufe traumatischer Sehnervschäden und Statistiken bekannt gewordener operierter Fälle

In dem sich jetzt anschließenden Abschnitt soll eine Auswertung der bisher operierten traumatischen Sehnervverletzungen erfolgen. Leider sind nur sehr wenige detailliert beschriebene Verläufe bekannt. 1964 wurden von PENZHOLZ zwei Patienten operiert, von denen die Verläufe bekannt sind. Jedes Mal besserten sich der Visus und das Gesichtsfeld.

Erster Patient:

6-jähriger Junge, stürzte mit der rechten Stirnseite auf eine Gehsteigkante. Er wurde in ansprechbarem Zustand ins Krankenhaus gebracht. Wegen rechtsseitigem Visusverlust mit amaurotischer Pupillenstarre erfolgte eine sofortige Dekompression. Bei der Operation kam keine Fraktur des Orbitadaches zur Darstellung, auch nicht im Canalis opticus-Bereich. Nach der knöchernen Entdachung und Eröffnung der Durascheide zeigte sich der Sehnerv geschwollen und eine zirkuläre Schnürfurche wurde an der Stelle sichtbar, wo die Dura in die Sehnerv-

scheide übergang, also im Bereich des Eintrittes in das Foramen opticum. Ein Hämatom wurde nicht beobachtet. Am 5. postoperativen Tage gab der Patient Lichtschein auf der operierten Seite an. Nach vier Monaten postoperativ war der Visus 1/35 bei relativ gut nasal entfaltetem Gesichtsfeld, wobei die Begrenzung von oben nach unten durch den Makulabereich ging.

Zweiter Fall:

18-jähriger Schüler, stürzte mit dem Moped und schlug mit der rechten Kopfseite auf die Straße auf. Er wurde ebenfalls sofort ansprechbar ins Krankenhaus gebracht. Er klagte über völligen Visusverlust rechts und hatte eine rechtsseitige amaurotische Pupillenstarre. Eine Schädelfraktur war nicht sichtbar. Wegen des Schockzustandes war eine Dekompression erst nach 14 Stunden möglich. Die vor der Operation angefertigte Röntgenaufnahme nach Rhese konnte eine Fissur im Bereich des Foramen opticum nicht sicher nachweisen. Bei der Operation kam ein relativ großes Knochenfragment im Bereich des Orbitadaches bis zum Foramen opticum internum hin zur Darstellung. Hier am Foramen opticum internum zeigte der Sehnerv nach Eröffnung der Dura eine Läsionsstelle. Am 6. Tage postoperativ wurde Lichtschein angegeben. Im 5. Monat betrug der Visus 5/15 und Nieden 1 bei nasal gut entfaltetem Gesichtsfeld.

Die Gesichtsfelder beider Patienten wiesen keine typisch hemianopischen Ausfälle auf.

Ausführliche Verläufe stehen sonst leider nicht zur Verfügung. Daher sollen im folgenden statistische Auswertungen angeführt werden.

LAZORTHES und ANDUZE haben über ihre 10 operierten Fälle 1960 eine genaue Statistik veröffentlicht. Sie soll hier zur Darstellung kommen. Eine Besserung der Sehleistung trat nur in 50 % der Fälle ein. Die Operation erfolgte von frontal supraorbital. Zwischen Erblindung und Operationstag lag fast immer eine größere Zeitspanne. Auf diesen Umstand werden die nicht ganz zufriedenstellenden Ergebnisse zurückgeführt. Beide Autoren fordern, daß zwischen Zeitpunkt der Erblindung und Dekompression nicht mehr als vier Tage liegen sollen.

Nr.	Alter	Lokalisation der Verletzg.	präop. Visus	andere Zeichen	Röntgen- aufnahme	Zeitraum zw. Unfall und Operation	Operationsstatus Feststellung	Ergebnis
1	20	frontal	0	Rhinor- rhö	0	3	Sekt.tot. des Nerven	0
2	23	fronto- parietal	0		Fract. canal. opt.	9	M Compressions- u.Fract.can. opticus	0
3	48	frontal	0	Rhinor- rhö	0	1	M partielle Sekt. Fract.can.opt.	0
4	17	frontal	0		0	3	T Compressions- mit Fract.d. can.opt.	geringe Besserg.
5	18	frontal	0		Fract. canal. opt.	12	T Compressions- mit Fract.d. can.opt.	0
6	52	fronto- temporal	0		0	5	T Compression d.Can.ohne Fractur	1 27 0
7	27	frontal	0	Rhinor- rhö	Fract. canal. opt.	2	T Compressions- Fract.can. opt.	Wiederer- langung d. oberen Ge- sichtsfelds
8	19	frontal	1/100		Deform. Can.opt.	40	T Compression d.Can. ohne Fractur	Besserung auf 1/50
9	25	occipi- tal	0		0	11	T Ödem d.Opt. Compressions- Fract.d.can.opt.	fast völlige Besserg.
10	35	occipi- tal	zunehm. Verschl.		occipi- tale Fract.	19	T Ödematöser Sehnerv mit etw.Sanguis	volle Seh- leistung

Die in den vorangegangenen Ausführungen beschriebenen Fälle wurden alle nach einer rein neurochirurgischen Methode von frontal-supraorbital her operiert. Im jetzt folgenden Abschnitt soll über eine größere Anzahl von Patienten berichtet werden, die ausschließlich von extranasal-transethmoidal her operiert wurden. Diese Operationsmethode wird in großem Umfange von verschiedenen japanischen Operateuren angewandt.

1970 veröffentlichte eine japanische Autorengruppe (NIHO) Ergebnisse einer Dekompression des Canalis opticus nach extranasalem-transethmoidalem Zugang. Diese Operationsmethode wurde häufig mit gutem Erfolg bei traumatischer Läsion durchgeführt. Ebenso wurde diese Methode auch bei Sinusitis (mit und ohne Einklemmung des Nervus oculomotorius und abducens) und auch bei Neuritis Nervi optici, verursacht durch Sinusitis, erfolgreich angewandt.

Über die Erfolge der Dekompression des Nervus opticus bei traumatischer Läsion gibt die folgende Statistik mit 25 Fällen Auskunft. In fast allen Fällen wurde eine wenn auch zum Teil nur geringe Visusbesserung erzielt. Als optimaler Operationstermin wird der Zeitraum zwischen dem 4. bis 20. Tag nach dem Unfallereignis angegeben.

Cases	No	Age	Sex	Days between injury & operation	Opera- tion (Grade)	preop. Vision	Postop. Vision	Mo	Postop. visual field	Abnormal pupillary reaction
1	19	M		37	II	0	light percep- tion		cannot be examined	+
2	25	M		6	II	F.at 1,5 - 2,0 m	6/15	6	enlargement	?
3	30	M		52	I	F.at 0,5 m	6/30	1 3/4	enlargement	-
4	31	M		263	I	6/60	6/9	2	enlargement	-
5	31	M		14	II	F.at 1 m	6/15	6	enlargement (normal)	+
6	34	M		6	II	F.at 1 m	6/60	3	enlargement	+
7	9	F		5	II	0	F.at 2 m	3 1/2	enlargement	+
8	67	M		102	II	0	0		cannot be examined	+
9	16	M		12	II	F.at 0,1 m	6/60	5	enlargement	-
10	24	M		53	II	6/60	6/9	2	enlargement	+
11	17	M		16	II	F.at 3 m	6/20	4	enlargement	+
12	32	M		5	II	F.at 0,05 m	6/60	2	enlargement	+
13	27	M		16	II	0	0	2	cannot be examined	+
14	34	M		41	II	F.at 1 m	6/60	8	not examined	+
15	30	M		35	II	F.at 1 m	F.at 4 m	8	enlargement	+
16	31	M		94	II	6/20	6/10	8	no change	+
17	19	M		21	II	F.at 0,5 m	6/60	3	enlargement	+
18	21	M		14	II	0	0	-	cannot be examined	+
19	21	M		51	II	F.at 3 m	6/30	4	not examined	+
20	29	M		29	II	F.at 3,5 m	6/60	4	not examined	+
21	9	M		10	II	0	0	3		+
22	34	M		32	II	F.at 1,2 m	F.at 1,2 m	4	not examined	+
23	8	M		15	II	0	F.at 0,4 m	2	not examined	-
24	11	M		14	II	F.at 0,3 m	F.at 0,3 m	7	enlargement	-
25	41	M		4	II	0	F.at 1,8 m	3	enlargement	+

FUKADO berichtet über 140 Patienten, die er auf extranasalem-transethmoidalem Wege operierte, indem er die nasale Wandung des Canalis opticus entfernte. In über 50 % der Fälle trat eine bemerkenswerte Besserung des Visus ein. Nähere statistische Angaben wurden leider nicht gemacht. Die meisten aller operierten Fälle kamen erst einen Monat nach dem Unfall zur Operation. Dabei handelte es sich in 67 % um Verkehrsunfälle.

FUKADO unternahm am Leichenschädel noch einige Versuchsserien, um zu klären, ob es am Vorderschädel eine prae-disponierte Region gibt, von der aus eine mechanische Gewalteinwirkung besonders den Nervus opticus traumatisieren kann. Er fand heraus, daß der Sehnerv besonders intensiv geschädigt wird, wenn die superiore laterale Orbitakante getroffen wird.

Demnach könnte eine äußere Wunde am lateralen Anteil der Augenbraue und ein gleichzeitiger Visusverlust den Verdacht auf eine Fraktur im Canalis opticus-Bereich lenken.

SUGITA berichtet über 29 operierte Fälle in einer Statistik, wobei präoperativer und postoperativer Visus verglichen wird (siehe folgendes Schema). Operiert wurde nach der extranasalen transethmoidalen Methode. SUGITA weist darauf hin, daß die Operation möglichst schnell nach dem Trauma durchgeführt werden sollte, da es bei eventueller Mitverletzung der Meningen später zu festen

Verwachsungen zwischen ihnen und dem Periost kommt, wodurch dann die Entfernung von Knochenteilen ohne Verletzung der Dura sehr schwierig, wenn nicht sogar unmöglich werden kann, da die ernste Gefahr einer Liquor-fistel gegeben ist.

Pat. Nr.	Alter Geschl.	Periode bis Op.	Präop. Visus	Postop. Visus	Beobachtungs- zeit
1	12 M	10 T	0	20/1000	10 Mon.
2	61 M	25 T	20/200	20/ 33	3 Mon.
3	18 M	10 T	Nd	20/ 200	4 Mon.
4	20 M	3 Mon.	Nd	20/ 100	4 Mon.
5	26 M	7 T	0	0	1 Mon.
6	47 M	7 T	20/500	20/ 75	3 Mon.
7	13 M	5 T	Nd	20/ 50	8 Mon.
8	6 F	5 J	Nd	20/ 200	1 J ?
9	19 M	10 T	20/500	20/ 250	2 Mon.
10	23 M	5 Mon.	20/ 75	20/ 20	1 Mon.
11	48 M	50 T	0	0	4 Mon.
12	13 M	30 T	Nd	20/ 50	4 Mon.
13	6 M	10 Mon.	0	HB	3 Mon.
14	35 M	17 T	70/1000	20/ 50	5 Mon.
15	16 M	10 T	LS	Nd	7 Mon.
16	20 M	3 J	20/ 33	20/ 25	7 Mon.
17	24 M	49 T	20/200	20/ 100	4 Mon.
18	13 M	17 T	0	0	4 Mon.
19	16 M	2 T	0	20/ 500	7 Mon.
20	25 M	4 Mon.	HB	HB	1 Mon.
21	6 M	7 Mon.	20/ 75	20/ 75	3 Mon.
22	14 F	1 Mon.	20/100	20/ 25	2 Mon.
23	24 M	1 Mon.	HB	20/ 400	3 Mon.
24	33 M	1 Mon.	20/200	20/ 200	1 Mon.
25	50 M	26 T	20/400	20/ 100	3 Mon.
26	30 M	30 T	0	0	1 Mon.
27	18 M	2 T	20/200	20/ 20	1 Mon.
28	50 M	7 T	0	0	1 Mon.
29	9 F	1 J	20/330	20/ 33	3 Mon.

Hier soll eine noch ältere Statistik von Patienten mit traumatischer Sehnervschädigung ohne operative Behandlung zur Darstellung kommen. Auch bei diesen Fällen wurde häufiger eine spontane Visusverbesserung beobachtet. Leider fehlt die reduzierte Visusangabe direkt nach dem Unfallereignis. Die angegebenen Visuszahlen stellen jeweils das Endergebnis dar, auf das sich das ursprünglich reduzierte Sehvermögen gebessert hat.

TURNER	46 Fälle
Amaurosen	13
Visus unter 6/60	10
Visus 6/60 - 6/36	3
Visus 6/24 - 6/18	6
Visus 6/12 - 6/9	12
Visus 6/6	2

LANDOLT	18 Fälle
Amaurosen	11
Visus 6/60 - 6/15	4
Visus 6/12 - 6/6	3

RODGER	20 Fälle
Amaurosen	8
Lichtschein und Fingerzählen	5
Visus 1/60 - 6/36	7

Zusammenfassung

Bei der Indikationsstellung zur Dekompression des Sehnerven bei einer traumatischen akuten Erblindung eines Auges soll vorbemerkend festgestellt werden, daß mit keiner Methode ein Sehnervabriß diagnostiziert werden kann, da die indirekte Lichtreaktion auch in solchen Fällen nachweisbar ist. Allgemein läßt sich bei einer traumatischen Erblindung vor der Operation nichts über die Schädigungsursache aussagen. Bei den operierten Fällen handelt es sich demgegenüber aber um eine negative Auslese, da es sich meistens um Fälle handelte, bei denen eine spontane Besserung ausgeblieben und deshalb die Operationsindikation gestellt worden war.

Nach Auswertung der operierten Patienten ist in 60% der Fälle eine deutliche Besserung des Sehvermögens erzielt worden. Häufiger trat auch dann noch eine geringe Besserung ein, wenn zwischen Unfalltag und Operationstag ein längerer Zeitraum lag. Fast alle Autoren halten einen Operationstermin bis maximal vier Tage nach der Traumatisierung für optimal. In der uns zugänglichen Literatur konnten wir feststellen, daß bei Patienten mit traumatischer Amaurose postoperativ nur wenig Aussicht auf brauchbare zentrale Sehschärfe besteht. Jedoch kommt es häufiger zur Wiedererlangung eines peripheren Gesichtsfeldrestes. Bei Patienten, die präoperativ noch einen 1 mtr Visus hatten, stellte sich postoperativ häufig noch ein guter

5 mtr Visus bis etwa 6/15 ein. Alle Patienten, bei denen sich die Amaurose auf 1 mtr Visus oder weniger gebessert hat, waren unter 50 Jahre. Laut Statistik waren bis zu 80 % weniger als 50 Jahre alt. Daraus folgt, daß über ein Alter von 45 Jahren hinaus amaurotische Patienten postoperativ fast keine Aussicht auf einen geringen Sehrest haben.

Zwei Operationsmethoden sind zu diskutieren.

Die Methode von frontal-supraorbital her ist sehr übersichtlich in der Darstellung des Operationssitus, bleibt jedoch ein belastenderer Eingriff als die extranasale Methode. Sie ist aber die Methode der Wahl, wenn gleichzeitig noch wegen einer weiteren Hirnverletzung operiert werden muß.

Die vornehmlich von japanischen Operateuren ausgeführte Operationsmethode von extranasal-transethmoidal her wird ausschließlich in Lokalanästhesie durchgeführt. Die Autoren berichten, daß einige Patienten schon während der Operation eine Visusbesserung angegeben haben. Wir glauben jedoch auf Grund unserer Erfahrung bei einer großen Zahl entfernter Hypophysentumoren, daß eine Verbesserung der Sehkraft nur bei leichter Vorschädigung der Sehnerven erreicht werden kann.

Je nach Ausmaß der Verletzung und von Fall zu Fall wird man sich für die erstere oder die zweite Operationsmethode entscheiden müssen.

Es bestehen folgende Indikationen zur Operation:

1. Jede zugleich mit dem Unfall aufgetretene Amaurose mit amaurotischer Pupillenstarre auch ohne Frakturnachweis, da Frakturen im Canalis opticus-Bereich sich röntgenologisch nicht immer darstellen lassen.
2. Jede Fraktur im Bereich des Canalis opticus mit erheblicher Visusbeeinträchtigung oder Visusverlust.
3. Partieller Visusverlust mit sekundärer rapider Sehverschlechterung.

Darüber hinaus müssen einige Vorbedingungen erfüllt sein:

1. Unverletzter Augapfel mit ophthalmoskopisch normalem Fundus. Bei später einsetzender Sehverschlechterung darf höchstens ein Papillödem vorhanden sein.
2. Zwischen dem Zeitraum der Erblindung und Operationstermin soll keine länger als vier Tage dauernde Zeitspanne liegen. Wartet man noch länger auf eine eventuelle Spontanremission, so läuft man Gefahr, den günstigsten Zeitpunkt für eine Operation zu versäumen.

Werden gerade diese Vorbedingungen nicht beachtet, so ist von vorneherein ein Operationserfolg in Frage gestellt. Es sollte jedoch in jedem Fall operiert werden, wenn es sich um das letzte Auge handelt, oder wenn beide Augen infolge traumatischen Sehnervschadens erblindet sind.

Literaturverzeichnis

1. Dufour et Cometta: Aspects radiologiques en Onco.
Confinia Neurologica, Vol. X
1950, Fasc. 3, Seite 201-224
2. Driesen und Seitz: Akute Erblindung bei stumpfem
Trauma des Gesichtsschädels.
Deutsche Med. Wochenschrift, Nr.
28, 12.7.1963, S. 1391-1396
3. Fukado Y: Diagnosis and surgical correction
of optic canal fracture after
head injury.
Ophthalmologica Additamentum ad
vol. 158, pp. 307-314, 1969
4. Goalwin: The clinical value of optic canal
roentgenograms.
Archives of Ophthalmology, 5, I
(1926)
5. Gros et Cazaban: Les récupérations visuelles para-
doxales en neurochirurgie des nerfs
optiques.
Bull.soc.opht. avril 1950, Seite
211-215
6. Hughes: The optic nerves.
veröffentlicht in: Akute Injuries
of the Head by G.F. Rowbotham,
Verlag E. u. S.Livingstone
7. Kuhlendahl: Frontobasale Schädelhirnverletzung
und traumatische Liquorfistel.
Beiträge zur Neurochirurgie, Heft
1, 1959, Seite 37-56

8. Krüger: Bericht über Schädelfrakturen und Erblindung.
Klin.Monatsbl.f.Augenheilk., 132.
Band, S. 115-116, 1958
9. Lazorthes et Anduze: L'ouverture du canal optique dans les lésions traumatiques récentes du nerf optique (à propos de 10 cas opér.)
Rev.neurol, Paris 87 (1952) 2, Seite 540-545
10. Landolt: Zur Opticusschädigung bei Schädeltrauma.
Acta Neurochir. Heft 2 (1956), Band 4, Seite 128-142
11. Loew: Anzeigestellung zur operativen Behandlung der Schädigung des Nervus opticus.
Beiträge Neurochir. 1959, Seite 101-106, Heft 1
12. De Leo: Die traumatischen, indirekten Verletzungen des Sehnerven und Sehnervenkanals.
Aus: Zentralbl. Ophthalmologie, Bd. 36, 1936, Seite 222-223
13. Martin: Polymorphisme des complications oculaires dans les traumatismes du crane.
Sem.Hop Paris 28 (1952), Seite 2261-2265
14. Niho: Decompression of the optic canal by the transethmoidal route and decompression of the sup orbital fis.
Canadian Journal of Ophthalmology, Bd. 5, Jan. 1970, S. 22-40

15. Rodger: Unilat. involvement of the optic nerve in head injuries.
Brit.Journ.of Ophthal. 27, 1943,
Seite 23-33
16. Rollet, Paufigue
et Lévy: Les fractures du canal optique.
Archives d'ophthal., Nov. 1930,
Seite 737-763
17. R. Seitz: Ätiologie und Genese der akuten Er-
blindung als Folge stumpfer Schädel-
verletzungen.
Klin.Monatsbl. f. Augenheilk., 1963,
Bd. 143, Seite 414-429
18. Piscoi K.,
Cotsou S.: Die Chiasma-Läsion bei Schädelhirn-
trauma.
Neurochirurgia, Stuttgart März 1968,
Seite 56-65
19. Jaensch: Handbuch der Neurologie (O. Bumke
und O. Foerster)
IV. Band: Allgemeine Neurologie IV
Hirnnerven, Pupille, Seite 267-339
20. G. Peters: Handbuch spez. pathol.Anat.u.Histol.,
13. Bd., III. Teil, S. 125, Springer-
Verlag, Berlin 1955
21. Huber: Augensymptome bei Hirntumoren.
Medizinischer Verlag Hans Huber,
Bern und Stuttgart
22. Zagora E.: Eye Injuries.
Charles Thomas Publisher, Spring-
field Illinois, U.S.A., Seite
229-232

23. Walsh and Hoyt: Clinical Neuro-Ophthalmologie,
Third Edition.
The Williams and Wilkins Company,
Baltimore 1969, Seite 89 - 92 und
2384 - 2385
24. Duke-Elder and
George I. Scott: System of Ophthalmology.
Vol XII Neuro-Ophthalmology
London, Henry Kimpton 1971
Seite 481 - 503

Lebenslauf

Am 2.1.1938 wurde ich als Sohn des Facharztes Dr. med. Josef Eing zu Mülheim/Ruhr geboren. 1943 wurden wir total ausgebombt, einer meiner Brüder kam dabei ums Leben. 1945 starb mein Vater an den Folgen eines Leberleidens. Danach zogen wir, meine Mutter mit vier Kindern, zu einem Bruder meines Vaters nach Gescher/b. Coesfeld.

Nach drei Jahren Volksschule und drei weiteren Jahren Realschule besuchte ich sechs Jahre lang das Gymnasium Remigianum in Borken in Westfalen.

Ab 1957 studierte ich in Münster i. Westf. und in Freiburg i. Br. Medizin. 1962 absolvierte ich das medizinische Staatsexamen in Münster. Die Medizinalassistentenzeit verbrachte ich in Würzburg und in Berlin. Nach 13-monatiger Tätigkeit auf der Neurochirurgischen Abteilung und mehreren Jahren Facharztausbildung in der Augenheilkunde in Berlin erhielt ich 1970 die Facharztanerkennung. Ende 1972 bin ich nach München umgezogen, um mich im süddeutschen Raum als Augenarzt niederzulassen. Aus schwierigen terminlichen Gründen war es mir bis jetzt nicht möglich, meine Doktorarbeit zu einem früheren Zeitpunkt zu schreiben.

